Aus der Tübinger Universitäts-Augenklinik.

Beitrag zur Kenntnis

der

Retinitis septica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr G. Schleich

o.ö. Professor der Augenheilkunde und Vorstand der ophthalmiatrischen Klinik

der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt

von

Georg Michel

approb. Arzt aus Marktbreit.

ACAD.
UGD.BAT.
BIBL.

Tübingen.

Verlag von Franz Pietzcker.

1902.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Referent: Professor Dr Schleich.

Tübingen, 13. März 1902.

Druck von Otto Riecker's Buchdruckerei in Tübingen.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Der Begriff »Retinitis septica« stammt von Roth (1), der damit bestimmte Veränderungen der Netzhaut bezeichnete, wie er sie neben der längst bekannten Panophthalmitis ziemlich häufig bei genauerer Untersuchung der Augen von Leichen fand, die »Wundfiebern« zum Opfer gefallen waren. Er beschreibt sie folgendermassen: «Man sieht bei solchen Fällen in der Nähe der Papilla optica und der Macula lutea kleine, weisse Flecken in verschiedener Zahl, meist auf beiden Seiten, oder auch rote Flecken auftreten. Letztere bestehen aus Haufen roter Blutkörperchen, welche in die Opticusschicht oder die tieferen Lagen der Netzhaut extravasiert sind, während die weissen Flecken aus Gruppen verdickter (hypertrophischer) Nervenfasern bestehen, denen auch Bindegewebszellen, zum Teil in verfettetem Zustand (Körnchenzellen), ferner fettig entartete Capillargefässe und Pigmentkörner beigemischt sind.« Da Entzündungserscheinungen fehlen und keine Neigung zur Diffussion besteht, hielt er die Retinitis septica für einen relativ gutartigen Prozess. In ihrer Aehnlichkeit mit Netzhautveränderungen bei andern Krankheiten konnte er sie für Septicaemie nicht als charakteristisch erkennen. Da er niemals Gefässverstopfungen in den Herden fand und so kein Grund zur Annahme eines embolischen Prozesses gegeben war, glaubte er diese Veränderungen auf eine chemische Alteration des Blutes zurückführen zu können.

Unter den Forschern, die sich zunächst mit Roth's Entdeckungen beschäftigten, ragt am meisten Litten (2) hervor,

der die Retinitis septica zuerst klinisch beobachtete. Er sah anfangs nur Blutungen, allerdings häufig mit hellem, weissem Centrum, aber noch nicht die typischen weissen Flecke, die später von ihm Roth'sche Flecken genannt wurden. Von den Hämorrhagien giebt er folgende Beschreibung: »Sie sind stets doppelseitig, bald rund, bald unregelmässig gestaltet, von verschiedener Grösse, zuweilen aber so massig, dass man sie passender als Blutlachen bezeichnen möchte. Bald sitzen sie unmittelbar an den Gefässen, dieselben streckenweise einscheidend oder ihnen wenigstens an einer Wand anliegend, bald scheinen sie von den sichtbaren Gefässen ganz unabhängig zu sein.« »Die weissen Centren bestanden aus feinkörnigem Material. Wohl erhaltene weisse Blutkörperchen habe ich in ihnen nicht finden können. Die Extravasate selbst bestanden aus roten Blutkörperchen, zwischen denen man zuweilen Fibrinfäden ausgespannt sah.« Er betont, dass er hiebei niemals eine Spur von Entzündung gesehen und kann sich ebensowenig wie Roth von der embolischen Natur der Retinitis septica überzeugen. — Als intra vitam wohl verwertbar erschien ihm die Retinitis septica besonders in der Differenzialdiagnose zwischen Typhus und Sepsis, wovon er mit Erfolg Gebrauch machte. — Schliesslich glaubte er berechtigt zu sein, bei Vorhandensein dieser Augenaffektion eine äusserst ungünstige Prognose quoad vitam zu stellen, da alle seine Fälle letal endeten.

Es mag von Interesse sein, hier zu bemerken, dass es Rosenbach (3) gelang, an Hunden experimentell das exquisite Bild einer Endocarditis ulcerosa herbeizuführen, mit ihren typischen Folgezuständen, wie Blutungen in allen Organen und reichlich Bakterien in den Embolen. So zeigten auch die beiden Retinae zahlreiche punkt- und strichförmige Blutungen.

Zuerst war es Leber (4) gewesen, der die Roth'sche Theorie über die Entstehung der Retinitis septica bemängelte und daher rein theoretisierend annahm, dass es sich hier um das Anfangsstadium eines embolischen Prozesses handle, bei

welchem nur die Cirkulationsstörung, aber nicht die spezifisch reizende Wirkung der Pfröpfe sich geltend mache. Erst Kahler und Litten selbst wieder gaben hiefür scheinbar den wissenschaftlichen Nachweis.

Kahler (5) gelang es nämlich, in einem Fall von Sepsis an 15 Stellen der Retina Pilzthromben nachzuweisen; jedoch vermisst er die konstante, räumliche Beziehung zwischen den letzteren und den Herden der Retinitis septica. Auch er konnte selbst bei genauester Untersuchung der Augen mit Retinitis septica nirgends eine Spur von beginnender Eiterung oder sonstiger Veränderung entdecken. Seine diesbezüglichen mikroskopischen Untersuchungen sind sehr exakt und ausführlich gemacht. Alle Teile des Bulbus zeigten unveränderte Beschaffenheit, auch die Retina im Ganzen bis auf die einzelnen Herde, die Blutungen und weissen Flecke, deren feineren Bau er genauer beschreibt: »In den zentralen Partien der Blutungen erschien die innere Nervenfaserschicht vollständig bis zum Verschwinden der Nervenfasern von roten Blutkörperchen infiltriert, die innere Begrenzung der Retina dadurch buckelförmig erhoben; in den nächst angrenzenden Schichten fanden sich nur einzelne oder Gruppen von Blutkörperchen, gehäufte hingegen wieder in der äusseren Faserschicht angrenzend an die Körnerschicht.« »In den peripheren Partien der Blutungen fanden sich Blutkörperchen nur in den inneren Nervenfaserschichten, in den Ausläufern der Blutungen endlich nur reihenförmig zwischen den einzelnen unveränderten Faserzügen der Opticusschicht gelagerte Blutzellen. Das in der (einen grössern) Hämorrhagie nachgewiesene weisse Centrum bestand aus gehäuften Körnchenzellen und spindelförmig gequollenen Elementen.« Die gleiche Beschaffenheit zeigten die Roth'schen Flecken.

Gleichzeitig kam Litten (6) an einem bedeutend grösseren Material wie in seinen ersten Untersuchungen zu denselben Resultaten wie Kahler. Er verbesserte seine früheren Ansichten über die Retinitis septica dahin, dass er eine embolische Entstehung annahm, nachdem er einige Male Ver-

stopfungen von Netzhautcapillaren mit Mikrococcenmassen hatte konstatieren können. — Im Uebrigen konnte er seine frühere Ansichten über diagnostische und prognostische Verwertbarkeit der Retinitis septica nur aufrecht erhalten. Diese von manchen andern Retinalveränderungen ophthalmoskopisch nicht zu unterscheidende Affektion findet er mikroskopisch wohl charakterisiert: »Während das Centrum bei den anämischen und leukämischen Netzhautblutungen aus dicht gedrängt aneinanderliegenden weissen Blutkörperchen besteht, haben wir das Centrum bei den septischen Blutungen als aus einer circumscripten Nekrose der Netzhaut hervorgegangen aufzufassen.« »Diese letztere äussert sich aber nicht nur in dem Untergang aller Kerngebilde und in scholligem Zerfall der Nervenfasern, resp. in dem Auftreten massenhafter Körnchenzellen und gequollener, aus Nervensubstanz bestehender Elemente, sondern auch in dem ausnahmslosen Vorhandensein hypertrophischer Nervenfasern.«

Mehr als ein Jahrzent später unterzog Herrnheiser (7) auf Grund neuer Untersuchungen diese allgemein angenommenen Ansichten über die Retinitis septica einer eingehenden Kritik. Zu dem ophthalmoskopischen Bilde sowohl wie zum anatomischen hatte er wenig Neues hinzuzufügen. Er findet die Hauptveränderungen »in einer circumpapillaren Zone, die einen Kreis von 8 P.D. Durchmesser umfasst«, während die Peripherie in den meisten Fällen frei ist. In frischen Fällen sah er die Blutungen vorherrschen und erst bei längerem Verlauf die weissen Flecke auftreten. Dagegen kam er klinisch zu ganz anderen Resultaten als seine Vorgänger in der Erforschung dieses Prozesses. Wie er den hohen diagnostischen Wert der Retinitis septica anerkennt, so bestreitet er jede prognostische Bedeutung; denn er hat genügend Fälle gesehen, wo Patienten mit typischer Retinitis septica völlig genasen, wie er auch niemals daraus eine Panophthalmitis werden sah, was man doch nach Lebers Ansicht bei längerem Bestand der Retinitis septica erwarten musste. Machten ihm schon seine klinischen Erfahrungen den Zusammenhang der-

selben mit Embolien unwahrscheinlich, so bestärkten ihn hierin seine eigenen anatomischen Untersuchungen, die betreffs Embolie immer negativ ausfielen; gleichzeitig konnte er mit Glück die diesbezüglichen positiven Resultate Kahlers und Littens als postmortale Erscheinungen nachweisen, und durfte so mit vollem Recht die alte Theorie Roths wiederherstellen, die eine chemische Veränderung des Bluts als Ursache annahm.

Eine Bestätigung fanden Herrnheissers Betrachtungen durch weitere Befunde von Axenfeld (8) und Goh (9). Diese Forscher halten es ebenfalls für nötig, die sogenannte Retinitis septica (Roth) und die metastatische Retinochorioiditis prinzipiell von einander zu trennen; denn die erstere würde nicht durch lokale Bakterienansiedelung hervorgerufen, weise weder klinisch noch anatomisch akute Entzündungserscheinungen auf und sei wahrscheinlich der Ausdruck einer allgemeinen toxischen Blutzersetzung und Gefässalteration oder marantischer Thrombenbildung in Retina und Chorioidea. Demgegenüber hätte die metastatische Retinochorioiditis in septisch embolischen Prozessen ihre Entstehungsursache, wo durch Ansiedelung virulenter Mikroorganismen akute Entzündungserscheinungen, meistens sogar ausgesprochene Eiterung hervorgerufen würde.

Eine Sonderstellung unter allen mitgeteilten Befunden nimmt der Fall III von Goh ein. Auch hier handelte es sich klinisch um eine typische Retinitis septica: reizlos sich entwickelnde Netzhautblutungen mit weissen Fleckchen. Der antomische Befund bot jedoch im Gegensatze zu den bisherigen Erfahrungen trotzdem zweifellose Entzündungserscheinungen. In Anbetracht der prinzipiellen Wichtigkeit des Falles sei einiges wörtlich angeführt. »Die meisten Blutungen, besonders die bereits Pigment enthaltenden Hämorrhagien beherbergen in wechselnder Zahl runde, einkernige Zellen, ... Es sind dies offenbar weisse Blutkörperchen, ... Sie fehlen nur in den kleinen Blutungen ....« Noch mehr fällt folgender Befund auf: »In der Peripherie der Netzhaut liegen

drei ganz kleine Infiltrationsherde,« »der grösste .... hat in seiner Nähe eine Blutung und bezieht seine Rundzellen von zwei ganz kleinen, deutlich infiltrierten Gefässchen, die in ihm zusammentreffen. Die Infiltration setzt sich keilförmig zwischen den äusseren Schichten der Retina fort, so dass die innere und äussere Körnerschicht auseinander und gleichzeitig nach aussen vorgetrieben sind. Im Centrum des Infiltrationsherdes findet sich eine kleine Mikrococcenmasse, so dass es sich um eine ganz kleine Bakterienmetastase handelt.« »Nur die in der Nähe des Herdes gelegene grössere Netzhautvene ist noch mässig zellig infiltriert, sonst ist von einer chemotaktischen Fernwirkung nichts nachweisbar.« Von derselben Beschaffenheit fand Goh noch zwei Herde in der Retina, in einem derselben fehlten Mikrococcen, und zwei ebensolche in der Chorioidea. Diese Veränderungen fasst er als gutartige Metastasen auf, bedingt durch wenig virulente Coccen. Demnach muss man, obwohl Axenfeld und Goh nicht ausdrücklich darauf hinweisen, diesen Fall zwischen die Retinitis septica und die Retinochorioiditis metastatica einreihen und zugeben, dass in der Regel zwar eine scharfe Trennung zwischen diesen beiden Erkrankungen besteht, ausnahmsweise aber auch eine Bakterienmetastase von sehr geringer Virulenz mit anatomisch nachweisbaren deutlichen Entzündungserscheinungen das klinische Bild der Retinitis septica (Roth) erzeugen kann.

Schliesslich wollen wir noch der neuesten Veröffentlichung Littens (10) gedenken, worin er sich ganz zur Ansicht Herrnheisers bekennt. Wir möchten seine histologischen Untersuchungen, die die neuesten auf diesem Gebiete sind, besonders ins Auge fassen. Zunächst betont er die ausserordentlich interessante Thatsache, dass die weissen Herde immer in der Nervenfaserschicht und da an einer ganz bestimmten Stelle liegen, nämlich immer ein Drittel Papillendurchmesser vom Sehnerveintritt entfernt. Ebenso eigentümlich findet er, dass diese Herde die andern Retinaschichten niemals durchbrechen. Ueber die Natur der Herde meint er: »Es handelt sich dabei um eine strukturlose, hyaline Masse, welche noch eine Spur

von der Streifung der Sehnervenfaserschicht angedeutet zeigt, im Uebrigen aber homogen und strukturlos ist und nur Kernreste enthält.« Er hält sie für sehr schnell entstehende und schnell gerinnende (Lymph-) Exsudate; von Varicositäten der Nervenfasern hat er nie etwas gesehen.

Im Anschluss hieran möge nun ein Fall in Kürze mitgeteilt werden, der zwar schon von v. Jürgensen in Nothnagel's spezieller Pathologie und Therapie, »Erkrankungen der Kreislaufsorgane Endocarchitis« S. 142 ff., im Auszug veröffentlicht ist, woselbst auch eine Abbildung des ophthalmoskopischen Befunds sich findet; damals war jedoch die anatomische Untersuchung der Bulbi noch nicht vollendet, sodass bei der Wichtigkeit des Falles eine ausführliche Mitteilung gerechtfertigt erscheint. Unter Anleitung und Mitwirkung des Herrn Privatdozenten Dr Grunert ist die anatomische Untersuchung vorgenommen worden, dessen Unterstützung verdanke ich auch die Beschreibung des anatomischen Befundes, wofür ich ihm an dieser Stelle freundlichen Dank sage.

Mädchen von 8 Jahren, aufgenommen am 9. XI. 99, starb am 13. XI. 99.

Patientin stammt aus gesunder Familie, war früher niemals krank und hat stets gut gesehen.

Im Juni erkrankte sie ziemlich plötzlich mit Fieber, Kopf- und Gelenkschmerzen; dabei musste sie in den ersten Tagen mehrmals erbrechen.

Anfangs Juli trat Schwellung der Füsse auf und starke Kurzatmigkeit, so, dass Patientin nur schwer im Bett gehalten werden konnte. Der damals konsultierte Arzt erklärte, es handle sich um ein Herzleiden, und verordnete strenge Bettruhe, Eisbeutel auf das Herz und eine Arznei; daraufhin vorübergehende Linderung der Schmerzen.

Im August wieder Verschlimmerung, schwere Atemnot, geschwollene Füsse bis oben herauf, geschwollener Bauch.

Im September gingen diese Beschwerden wieder etwas zurück, um im Oktober wieder sehr zuzunehmen, dabei wieder starke Schwellung der Beine, Wasser im Bauch, geringe Schwellung der Hände; gegen Ende des Monats besserte sich das Allgemeinbefinden abermals bedeutend.

Vor etwa 8 Tagen klagte das Mädchen über trübes Sehen und Schmerzen im rechten Auge, wobei eine wesentliche äussere Entzündung am Auge nicht zu sehen war; dagegen bestanden heftige Kopfschmerzen und erfolgte mehrmals Erbrechen. Der deshalb konsultierte Arzt schickte das Kind in die hiesige Augenklinik.

Status vom 9. XI. 99:

Stark abgemagertes, blasses, schwächliches Kind von einer seinem Alter entsprechenden Grösse, in hohem Grade hinfällig, so dass die Untersuchung sehr dadurch erschwert ist.

Der Befund an den Augen ergiebt:

Links: Sehschärfe normal, Auge blass, brechende Medien klar, Fundus normal; keine Schmerzen.

Rechts: Lichtschein nicht richtig empfunden. Cornea klar, vordere Kammer flach. Iris verdickt, Iriszeichnung ganz verwaschen. Pupille unregelmässig, eng. In der Pupille liegt ein dichtes, graugelbes, etwas in die vordere Kammer hereinragendes Exsudat, das den Pupillenbereich völlig verlegt, so dass von den dahinter gelegenen Teilen des Auges nichts zu sehen ist. Die Pupille reagiert nicht auf Lichteinfall, ebensowenig auf Atropin, ringförmige, hintere Synechie.

Geringe conjunctivale, deutliche ciliare Injektion. Tension etwas vermindert; der Bulbus ist schmerzhaft auf leichten Druck.

Herz: Herzbuckel, schon äusserlich sichtbare, auffallende Pulsation der ganzen Herzgegend; Pulsatio epigastrica.

Herzdämpfung: Nach oben bis zur III. Rippe, nach rechts bis zum rechten Sternalrand, Spitzenstoss im VI. Intercostalraum, einen Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie, deutlich sicht- und fühlbar.

Auskultation: Ueber der Herzspitze ein lautes systolisches und diastolisches Geräusch. Systolischer Aortenton unrein, diastolischer Pulmonalton auffallend verstärkt.

Lunge: Grenzen normal, überall reines, vesiculäres Atmungsgeräusch.

Milz: Eine Vergrösserung ist nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

In der Bauchhöhle eine geringe Menge freibeweglicher Flüssigkeit.

Auf beiden Fussrücken Oedeme, ebenso an den Knöcheln beiderseits.

Es wird über Schmerzen in den Fussgelenken geklagt, das rechte Fussgelenk und der rechte Unterschenkel auf Druck etwas empfindlich.

Schwellung der Lymphdrüsen am Hals.

Temperatur: 38,6°.

Puls: 120, regelmässig.

Respiration: 45, oberflächlich.

Urin: 1020 spezifisches Gewicht; dunkelgelbrötlich; enthält kein Eiweiss.

Am 10. XI.:

Temperatur: Morgens 39,1, mittags 37,2, abends 38,4°.

Puls: 112.

Respiration: 48.

Ophthalmoskopische Untersuchung (Atropin): Normaler Befund.

Oedeme an den untern Extremitäten geringer, nur noch auf den beiden Fussrücken nachweisbar. Abends wird noch

über Schmerzen im rechten Fussgelenk geklagt. Reichliche Darmentleerung.

Am 11. XI.:

Die Kranke ist sehr teilnahmslos, stöhnt, schreit zuweilen auf.

Augenbefund unverändert.

Keine Schwellung oder Rötung der Gelenke etc.

Herzbefund unverändert.

Temperatur: Morgens 39,1°, mittags 39,6°, abends 39,6°.

Puls: 120, regelmässig, ziemlich kräftig.

Respiration: 44, sehr oberflächlich.

Nachmittags wird auf der Brust subcutan 20 ccm Antistreptococcenserum injiciert.

Nachts ist das Kind sehr unruhig, reagiert nicht auf Anrufen, stöhnt fortwährend, nimmt nur ungern etwas zu sich und lässt unter sich gehen.

Am 12. XI.:

Morgens: Die Kranke stöhnt unaufhörlich, schreit, wenn man sie anrührt.

Gesicht etwas gedunsen, cyanotisch. Venenpulsation am Hals, Pulsatio epigastrica.

Herz: Die genauere Untersuchung, wenigstens die Auskultation, ist infolge des Stöhnens des Kindes mit grossen Schwierigkeiten verknüpft.

Systolisches und diastolisches Geräusch an der Herzspitze, systolisches Aortengeräusch heute weniger deutlich, diastolischer Pulmonalton auffallend verstärkt.

Herzdämpfung: Spitzenstoss 1½ Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie.

Beim Auflegen der Hand auf die Herzgegend fühlt man ein deutliches Schwirren.

Abends: Zustand im Ganzen unverändert.

Temperatur: Morgens 40,0°, abends 38,7°.

Atmung: 48.

Puls: 140, leicht unregelmässig, was die Stärke der einzelnen Schläge betrifft.

Augenbefund:

Rechts: Unverändert.

Links: Aeusserlich reizlos. Pupille maximal erweitert (am 10. XI. Atropin); brechende Medien klar. Papillengrenzen verwaschen, starke Füllung der Venen, auffallende Schlängelung derselben nach der Peripherie zu. Direkt nach oben von der Papille sieht man (im umgekehrten Bild) unmittelbar an diese angrenzend zwei neben einander liegende, weisse, von stark gefüllten und geschlängelten Gefässen eingeschlossene Herde; etwas weiter nach der Peripherie zu bemerkt man einzelne Blutungen, auch erscheinen an einzelnen Stellen die kleinen Gefässe unterbrochen zu sein. Auffallende Einscheidung einzelner Gefässe.

Nachts: Patientin vollständig unbesinnlich, reagiert nicht auf Anrufen, stöhnt und schreit bei jeder Berührung auf; Zähneknirschen. Geringer Grad von Opisthotonus. Fusssohlenreflexe noch erhalten, links vielleicht etwas gesteigert. Kein Trousseau'sches Phänomen.

Geringes Oedem auf beiden Fussrücken.

Puls 128, Atmung 48.

Am 13. XI.:

Morgens: Absolute Bewusstlosigkeit; Gesicht stark cyanotisch und gedunsen; starke Pulsation am Hals, im Epigastrium und in der ganzen Herzgegend. Die aufgelegte Hand fühlt ein Schwirren.

Herzdämpfung: Erstreckt sich jetzt nach rechts bis 1 cm über den rechten Sternalrand hinaus. Herzspitzenstoss sehr verbreitert, noch beinahe in der vordern Axillarlinie zu fühlen.

Man hört ein unbestimmtes, systolisches Geräusch über der Herzspitze.

Puls sehr frequent, klein, unregelmässig, 140—145 in der Minute.

Atmung oberflächlich.

Lungen frei.

Milz ist nicht als vergrössert nachzuweisen.

Geringer Grad von Ascites. Oedem der Fussrücken.

Knochen scheinen nicht druckempfindlich.

Nachmittags: Totale Benommenheit des Sensoriums. Puls kaum noch zu fühlen. Extremitäten, Nasenspitze, Ohren fühlen sich kalt an. Blaurote, livide Verfärbung der Haut an den abhängigen Körperstellen.

Abends $8^1/_2$ Uhr Exitus.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung unmittelbar post mortem sieht man noch in der Peripherie jenseits der Macula 2—3 grössere Hämorrhagien mit hellem Zentrum und rotem Hof, ebenso eine solche an der nasalen Seite in der Höhe von Papille und Macula.

Klinische Diagnose: Septische Infektion mit Lokalisation am Herzen (Mitralis), Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, Metastatische Iridocyclitis und Chorioiditis rechts, septische Retinitis links.

Die Sektion ergab:

Alte und frische Pericarditis, Endocarditis verrucosa valvulae mitralis et atrii sinistri, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels; Atelectase, Oedem und cyanotische Induration der beiden Lungen, Pleuritis beider Unterlappen, Infarkte in Milz und Nieren, miliare Infarkte der Darmschleimhaut, ebenso der Pia mater, erweichter Infarkt der hintern Seite der linken Grosshirnhemisphäre; Ascites.

Ziemlich magere Kindsleiche. Totenstarre nur am Unterkiefer vorhanden. Ausgebreitete Totenflecke an den abhängigen Partien des Körpers, besonders an den Beinen. Gesicht und Schleimhäute cyanotisch. Kein Oedem an den Beinen. Abdomen etwas aufgetrieben, fühlt sich schwappend.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich goldgelbe, klare Flüssigkeit in einer Menge von ca. 300 ccm. Die Serosa der Därme ist überall spiegelnd, glatt und glänzend, die Dünndarmschlingen sind collabiert, das Netz zurückgezogen. Die Leber überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger, ihr unterer Rand ist abgestumpft. Die Milz liegt an normaler Stelle und ist vergrössert. Zwerchfellstand rechts IV. Intercostalraum, links unterer Rand der V. Rippe. Die Blase wölbt sich über der Symphyse in Faustgrösse vor.

Nach Lüftung des Sternums ziehen sich die Lungen vollständig zurück. Der ganze Raum der vordern Brustwand über Handtellergrösse wird vom Herzbeutel eingenommen, Herzspitze steht am untern Rand der fünften Rippe in der Mamillarlinie, die rechte Herzkante verläuft annähernd in der rechten Mamillarlinie, die obere Herzkante in der Höhe der zweiten Rippe. In der rechten Pleurahöhle finden sich etwa 100 ccm einer sanguinolenten, klaren Flüssigkeit. Die linke Lunge zeigt im Unterlappen leicht lösliche Adhäsionen, die rechte ebensolche im Ober- und Unterlappen.

Gehirn und Rückenmark.

Am knöchernen Schädeldach fällt beiderseits eine etwa einen Finger breit hinter der Sutura coronaria gelegene und dieser gleichlaufende Impression der inneren Fläche auf, an welcher Stelle der Knochen sehr dünn und durchscheinend ist; sie entspricht beiderseits völlig dem Verlauf der Arteria meningea media, die an der Dura mater als ziemlich starker Wulst vorspringt. Letztere ist stark gespannt, lässt sich weder am Vorder- noch am Hinterhaupt in Falten abheben, der Sinus longitudinalis enthält nur wenig flüssiges Blut. Die Dura mater

zeigt beiderseits eine glatte Fläche und lässt sich leicht von der Oberfläche des Gehirns abziehen. Diese erscheint über der ganzen Convexität intensiv rot gefärbt, dadurch dass unter der Pia diffus ausgebreitete Blutextravasate mit oedematöser Durchtränkung des Arachnoidealraums zu erkennen sind. Ausserdem fallen in der Pia auf beiden Hemisphären zerstreute, stecknadelkopfgrosse Blutpunkte auf, die ein eben erkennbares gelbliches Centrum zeigen. An der Basis des Gehirns besteht ebenfalls eine starke, serösblutige Durchtränkung der Arachnoidealräume; ausserdem liegt um das Chiasma nervi optici ausserhalb der Pia ein grösseres, lose anhaftendes Blutgerinnsel, das sich weit hinauf in die rechte Fossa Sylvii verfolgen lässt. An den Gefässen der Hirnbasis ist jedoch nichts Besonderes.

Am linken Schläfenlappen, entsprechend dem hinteren Ende der dritten Temporalwindung am Uebergang in das Occipitalhirn zeigt sich in der Pia mater unter der Hirnoberfläche ein fast dreimarkstückgrosser Defekt, aus dem ein grosses Blutgerinnsel herausquillt. Auf dem Durchschnitt der Hemisphäre setzt sich von dieser Partie bis zu den Stammesganglien hin keilförmig verlaufend eine Höhlung fort, die erfüllt ist mit erweichten, braungelb gefärbten, zum Teil mit Blutgerinnseln untermischten Massen. Die Hirnventrikel sämtlich leer; ihr Ependym zart. Die Durchschnitte durch die Hirnsubstanz geben im Uebrigen keine Abweichung von der Norm.

Die Eröffnung des rechten Fussgelenks zeigt keine Abnormität.

Lungen.

Links: Luftgehalt im Ober- und Unterlappen vermindert; im Oberlappen Pleura spiegelnd und glatt, im hintern Drittel des Unterlappens getrübt, mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, kleine subpleurale Blutungen. Auf dem Durchschnitt zeigt die Lunge derbe, nicht brüchige Konsistenz,

es lässt sich nur wenig schaumige, seröse Flüssigkeit ausdrücken, Luftgehalt nirgends aufgehoben. Farbe rostbraun, Bronchialschleimhaut blass, ohne wesentliches Sekret.

Rechts: Dieselben Verhältnisse, im hintern unteren Drittel des Unterlappens ältere und frische, fibrinöse Auflagerungen, leichte Trübung der Pleura, subpleurale Ekchymosen, die jedoch seltener wie links ein weisses Centrum zeigen.

Herz und Blutgefässe.

Beide Blätter des Pericards sind miteinander durch eine sulzige schwarze Gewebsmasse verklebt und überzogen mit teils fibrösen, teils frischen fibrinösen Auflagerungen. Ueber dem linken Vorhof befindet sich in dieser Auflagerung eine grössere Blutung, ausserdem aber auch über das ganze Herz zerstreut stecknadelkopfgrosse Ekchymosen.

Die Grösse des Herzens erreicht beinahe das Doppelte der Faust der Leiche; die vordere Wand wird überwiegend vom rechten Ventrikel gebildet, die Herzspitze vom linken. Der linke Vorhof ist erweitert, aus demselben entleert sich eine ziemliche Menge flüssigen Bluts, keine Gerinnsel. Mitralis für 3 Finger durchgängig, Klappenrand fühlt sich verdickt an. Im linken Ventrikel nur flüssiges Blut. Tricuspidalis für 2 Finger durchgängig, im rechten Vorhof und Ventrikel ebenfalls nur flüssiges Blut.

Die Klappen der Aorta und Pulmonalis schliessen. Die ersteren sind dünn, zart, durchscheinend, ihr freier Rand glatt; ebenso ist die Wandung der Aorta spiegelnd und glatt.

Die Mitralis zeigt eine deutliche Verkürzung im Höhendurchmesser, und zwar sowohl am Aortensegel wie am wandständigen. Die Klappe ist verdickt, an ihrem freien Rand sitzen hahnenkammartige Excrescenzen, und zwar zwei grössere, deren Basis ca. $^3/_4$ mm lang ist, am Aortensegel, eine fast ebenso grosse am wandständigen Segel am Uebergang in das Aortensegel und zwischen ihnen noch mehrere kleine Excrescenzen. Dieselben

haften z. T. der Klappe fest an, z. T. jedoch nur locker und haben an diesen Stellen (besonders am Aortensegel) eine fast eitrige, brüchige Konsistenz. Gerinnsel liegen den Excrescenzen nicht auf.

Die Sehnenfäden sind besonders am Aortensegel verdickt und verkürzt, an der Spitze des letzteren greifen einige Excrescenzen auch auf die dort inserierenden Sehnenfäden über. Im übrigen ist das Endocard des linken Ventrikels spiegelnd glatt, zart, ebenso das Endocard des linken Vorhofs, nur am Uebergang in das Herzohr findet sich eine über linsengrosse Partie, der ebenfalls einige kleine Excrescenzen von gleicher Beschaffenheit wie an der Mitralis aufgelagert sind.

Die Tricuspidalis ist zart, glatt, durchscheinend, Sehnenfäden dünn; Endocard des rechten Ventrikels und Vorhofs überall durchsichtig und glatt, desgleichen die Pulmonalklappen.

Der rechte Ventrikel erscheint im Vergleich zum linken erweitert, desgleichen der rechte Vorhof. Muskulatur des rechten Ventrikels von fester Konsistenz, grösserer Dicke als gewöhnlich, Trabeculae stark hervortretend. Muskulatur des linken Ventrikels von braunroter Farbe und ziemlich guter Konsistenz.

Leber: ist vergrössert, Oberfläche glatt, Farbe blaurot. Auf dem Durchschnitt ist acinöse Zeichnung stellenweise undeutlich, an andern Partien jedoch stark hervortretend, annähernd das Bild der cyanotischen Muskatnussleber darbietend. Die Gallengänge etwas erweitert, reichlich mit goldgelber Galle gefüllt.

Milz: Masse: Länge 12, Breite 8, Dicke 3 cm. Oberfläche derselben rauh durch fibröse Auflagerungen, welche die Milz mit dem Zwerchfell und ihrer Umgebung verbinden. In der Mitte der Oberfläche näher dem hintern Rand fällt eine marckstückgrosse, leicht prominierende Partie auf, die etwas hellrötliche, z. T. gelbdurchschimmernde Färbung und festere Konsistenz zeigt. Eine gleiche etwa

erbsengrosse Partie nahe dem untern Pol und eine solche nahe dem obern Pol am vordern Rand. Auf dem Durchschnitt zeigt die blutrot gefärbte Pulpa eine ziemlich gute Konsistenz, Follikel und Trabekel deutlich zu erkennen. Die erwähnten, konsistenteren Partien setzen sich keilförmig gegen den Hilus der Milz fort, wobei namentlich die grösste derselben einen Saum von gelber Färbung und eine ziegelrote, centrale Partie zeigt. Die Konsistenz dieser Teile ist der Pulpa gegenüber erhöht, auch an der Stelle der gelblichen Verfärbung besteht keine Erweichung.

Nieren und Harnwege.

Linke Niere: Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche im Allgemeinen glatt, nur sieht man unter der Kapsel verstreut kleine Ekchymosen, die jedoch auch bei schwacher Vergrösserung kein gelbliches Centrum zeigen. Nahe dem obern Pol fühlt man eine etwa bohnengrosse Partie von derber Konsistenz, die eine rötliche Farbe darbietet, eine etwa gleich grosse Partie liegt in der Gegend des untern Nierenpols, beide ungefähr auf der gleichen Nierenkante.

Auf dem Durchschnitt setzt sich diese Partie keilförmig gegen den Hilus zu fort, und zwar die obere grössere, zunächst als rötlich-gelbliche durch die Nierenrinde, dann als dunkelblauroter Keil fast zur Spitze einer Pyramide verlaufend. Die kleine Stelle am untern Pol erscheint nur als gelbrötlicher Keil, die Nierenrinde durchsetzend. Im übrigen ist die Niere blass, Rinde leicht getrübt, jedoch Pyramiden- und Marksubstanz deutlich zu unterscheiden.

Rechte Niere: zeigt ebenfalls leicht abziehbare Kapsel, zahlreiche kleine Ekchymosen unter derselben. Ziemlich in der Mitte der Niere, mehr auf der vorderen als der hintern Fläche liegend, fällt ebenfalls eine zehnpfenniggrosse, leicht prominente, gelbrote Partie auf, je eine kleinere ferner von derselben Art nahe dem obern und dem untern Pol. Auf dem Durchschnitt zeigt besonders die mittlere Partie eine

sich gegen die Umgebung scharf absetzende, gelbe Färbung, die sich keilförmig in das Nierengewebe hinein fortsetzt. Konsistenz gegenüber dem übrigen Nierengewebe erhöht, desgleichen bei den kleineren Infarkten. Sonst wie links.

Magen und Darm: Im Magen flüssiger Inhalt. Schleimhaut blass von normaler Dicke. Im Duodenum galliger Inhalt. Papilla Vateri durchgängig. Im Dünndarm finden sich von den untern Teilen des Jejunum an verstreut etwa stecknadelkopfgrosse Ekchymosen, an denen ein gelbliches Centrum von dunkelrotem Hof umgeben auffällt. Etwas häufiger werden diese Ekchymosen in der Nähe der Ileocoecalklappe und finden sich noch über diese hinaus in den obern Abschnitten des Dickdarms. Im übrigen ist die Schleimhaut von Dünn- und Dickdarm blass, der Darminhalt ein festweicher.

Bakteriologischer Befund:

Kulturen waren bereits intra vitam angelegt worden aus dem Blut der Fingerbeeren, sodann aus kleineren Venen der Ellenbeuge; auf ersteren waren einige Staphylococcenkeime aufgegangen, wohl Verunreinigungen, letztere blieben steril, desgleichen bei der Sektion vom Herzblut angelegte Kulturen. Dagegen fanden sich in Schnittpräparaten der Milzinfarkte Streptococcen in dichten Hauten. Die Untersuchung der verschiedenen miliaren Abscesse hatte leider kein befriedigendes Resultat.

Bulbi:

Beide Bulbi wurden 2 Stunden post mortem enucleirt, in Formalin und steigendem Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und in horizontale Schnittserien zerlegt.

Rechtes Auge:

Schon makroskopisch zeigte sich eine totale Netzhautablösung, die Retina und der sie umgebende Glaskörper sind von gelb-eitriger Farbe, die Linse ebenfalls in ein eitriges Exsudat eingehüllt.

Mikroskopischer Befund.

Cornea ist im Ganzen normal, am Limbus finden sich subconjunctival Rundzellen in filtrateinmässiger Zahl und Ausdehnung. Die Hinterfläche der Hornhaut weist allseitig ein intaktes Epithel auf, doch finden sich auf ihm, unregelmässig verteilt, zahlreiche Niederschläge, die ausschliesslich aus Eiterkörperchen bestehen. Ihre stärksten Ansammlungen nehmen die Kammerwinkel ein.

Die Vorderkammer ist sehr stark abgeflacht und grösstenteils von einer homogenen, sich intensiv mit Eosin färbenden Masse erfüllt.

Im Pupillargebiet liegen auf der vorderen Linsenkapsel Praecipitate von ähnlicher Beschaffenheit wie auf dem Descemetschen Epithel; nur findet sich hier neben Zellenanhäufungen vielfach lockeres, krümmliches Exsudat, das ebenso wie die Zellenhaufen vielfach von Uvealpigment durchsetzt ist.

Die Linse selbst zeigt in den aequatorialen Partien zahlreiche Vacuolenbildungen, die Kapsel ist grösstenteils erhalten. Der Hinterfläche der Linse ist ein massiges, eitriges Exsudat aufgelagert. In der Umgebung des hintern Linsenpols ist die Kapsel eine grosse Strecke entlang nicht mehr zu erkennen, sodass hier die Eiteransammlung unmittelbar an die Linsensubstanz grenzt.

Der Glaskörper ist grösstenteils klar und nur von sporadischen Eiterzellen durchsetzt. An der Hinterfläche der Linse und des Ciliarkörpers finden sich jedoch sehr dichte Leucocytenansammlungen.

Die Iris ist nur wenig verdickt. Zwischen Irishinterfläche und vorderer Linsenkapsel lagern ausgedehnte Exsudate, wenig unterbrochen durch kleine, eitrige Herde, welche eine fast vollständige, flächenförmige Verwachsung verursachen.

In erheblich höherem Masse als die Iris ist der Ciliarkörper infiltriert. Auf den Ciliarfortsätzen lagern dichte Exsudatmassen, die stellenweise von alten Blutungen durchsetzt sind.

Die Chorioidea zeigt im grössten Teile keinerlei Abweichung von der Norm, nur an wenigen Stellen finden sich

deutliche Verdickungen, die meist durch diffuse, teils aber auch durch scharf umgrenzte, knötchenförmige Rundzellenanhäufungen verursacht werden.

Die auffallendsten Veränderungen weist die Retina auf. Ihre fast vollständige Abhebung wird bedingt durch eine eiweissreiche, in der Härtungsflüssigkeit coagulierte und geschrumpfte Masse, in der zerstreut kleine Rundzellenhaufen suspendiert sind. Die Retina ist in ganzer Ausdehnung von den Ciliarfortsätzen an bis zum Opticus stark deformiert. Streckenweis, besonders in den abgehobenen Partien, sind kaum noch die Körnerschichten erhalten, die Stäbchen- und Zapfenschicht ist selbst in den besterhaltensten Teilen, wobei die Körnerschichten noch deutlich hervortreten, völlig zu Grunde gegangen. Neben der eitrigen Infiltration finden sich zahlreiche Blutungen, an einzelnen Stellen ist die Retina durch praechorioideale Blutergüsse abgehoben. Die Gefässe der Retina sind stark mit Blut erfüllt und erweitert.

Der Opticus selbst ist ebenfalls hochgradig entzündet. Die Papille ist stark verdickt, oedematös und eitrig infiltriert; im Uebrigen sind die nervösen Elemente ziemlich gut erhalten; die Centralgefässe sind mehr als andere Teile des Opticus von Infiltrationsmassen umgeben. Die Sehnervenscheide ist deutlich erweitert (Hydrops vaginae nervi optici), das lockere Maschengewebe der Arachnoidea zeigt deutliche Zellenvermehrung. Im Gewebe des Opticus finden sich zerstreut circumscripte Rundzelleninfiltrate.

Diagnose: Eitrige, metastatische Retinitis und Neuritis, Iridochorioiditis.

Linkes Auge:

Makroskopisch: Medien völlig klar, beim Eröffnen des Bulbus sieht man die ophthalmoskopisch beobachteten Herde in der Retina, daneben aber noch eine Anzahl kleiner, mehr peripher gelegener, welche wegen ihrer Lage der ophthalmoskopischen Untersuchung unzugänglich waren. Auch bei der makroskopischen Betrachtung zeigten sie eine dunkel-

rote Farbe mit centralem, weissem Fleck. Retina nirgends abgelöst.

Mikroskopisch: Vorderer Bulbusabschnitt völlig normal. In der Nachbarschaft der Ciliarfortsätze zeigt sich der im Uebrigen normale Glaskörper von einzelnen oder gruppenweis zusammenliegenden, kleinen Rundzellen durchsetzt. In der Gegend der Ora serrata nehmen diese Zellen an Zahl etwas zu, sie fehlen in der Nähe der Retina in keinem Gesichtsfeld und sind ganz besonders zahlreich über den näher zu beschreibenden Retinalherden.

Die Retinalherde finden sich ohne Wahl im ganzen Fundus zerstreut, sowohl in der Maculagegend wie an der Ora serrata.

In den horizontalen Schnittserien durch die oberhalb der Papille gelegene Herde zeigen sich diese zusammengesetzt aus einem dicht gefügten Leucocytenhaufen und umgeben von Blutungen verschiedener Mächtigkeit. Was die Ausdehnung der Herde in den einzelnen Retinalschichten anbetrifft, so sind in erster Linie die beiden Körnerschichten und die äussere reticuläre Schicht betroffen, nach innen zu vermindert sich die Infiltration mehr und mehr, sodass die innersten Teile der Nervenfaserschicht und die Limitans interna nur noch von zerstreut gelegenen Leucocyten durchsetzt sind. In den Schnitten, welche durch die grösste Dicke der Herde gehen, zeigt sich die stärkste Leucocytenanhäufung unmittelbar auf dem Pigmentepithel, sodass von der Limitans interna bis zur Pigmentschicht eine fortlaufende Zunahme der Infiltration vorhanden ist. Dabei zeigt sich ein eigentümliches Verhalten der Retinalstruktur. In den Herden ist keine Andeutung der normalen Struktur zu sehen, die Netzhautelemente sind vielmehr zur Seite gedrängt. Am deutlichsten sieht man dies an den Körnerschichten, die durchbrochen sind und deren so entstandene freie Ränder stellenweise nach aussen und seitwärts umgebogen sind, als sicherer Beweis dafür, dass der Durchbruch dieser kleinen Abscesschen von innen nach aussen stattgefunden hat. Wenn die Leucocytenansammlung das Pigmentepithel erreicht hat, breitet sie sich nicht selten

eine grössere Strecke weit in der Stäbchen- und Zapfenschicht und Pigmentschicht aus. Die Blutungen durchsetzen unregelmässig die ganze Dicke der Retina, teilweise finden sie sich sogar in den der Netzhaut anliegenden Glaskörperpartien, jedoch vorzugsweise an der Peripherie des Leucocytenherdes. In manchen Schichten lassen sich die Blutungen noch in weiterer Umgebung des Herdes nachweisen, indem sie mehr und mehr sich nach den innern Netzhautschichten ziehen und hier allmählich abklingen. Von den den Herden benachbarten Gefässen liegt die Vena nasalis inferior stellenweise im Rande des Infiltrationsgebiets, so dass ihre Wandungen von Leucocyten dicht durchsetzt sind. In der Mitte des Herdes lässt sich nichts von Gefässen nachweisen.

Die Schnitte durch den Opticus zeigen eine geringe, aber zweifellose Verdickung und Auflockerung des Papillenrandes. Der Opticusstamm ist von einigen dichten, circumscripten Leucocytenherden durchsetzt. An den Centralgefässen finden sich nirgends pathologische Veränderungen, welche auf einen thrombotischen oder embolischen Prozess schliessen lassen.

Die übrigen, mehr peripher gelegenen Herde kamen an Mächtigkeit den eben beschriebenen nicht annähernd gleich. Das Gemeinsame, was alle Retinalherde unter einander haben, ist erstens, dass ihre Hauptmasse aus dicht stehenden Leucocyten sich zusammensetzt, dass sie zweitens ausnahmslos einen Kranz von Blutungen um sich haben, dass sie drittens aus dem Niveau der Retinalgefässe entstehen und endlich die Tendenz haben, nach den peripheren Schichten durchzubrechen.

Beide der Retina benachbarte Gewebe, Glaskörper sowohl wie Chorioidea zeigen auffallend geringe Ansammlung von Leucocyten, die Chorioidea ist niemals entsprechend den Herden in auffälliger Weise verdickt, während sie an einigen wenigen, nicht in der Nachbarschaft retinaler Herde gelegenen Stellen zweifellose Chorioidealinfiltrate von geringerer Mächtigkeit vorfinden.

Beweisende Befunde für embolische Erkrankung sind nicht festgestellt worden.

Die bakteriologischen Befunde haben bis jetzt nur negative Resultate erzielt, so dass also in diesem Punkte unser Befund nicht als entscheidend anzusehen ist.

Diagnose: Multiple Entzündungsherde der Retina, die in zweifelloser Beziehung zu den Gefässen stehen, weil sie in der Gefässschicht ihren Ursprung nehmen und den Gefässen anliegen.

Wir haben es hier mit einem Falle von septischer Erkrankung zu thun, wo auf einem Auge eine klinisch und anatomisch typische Uveitis suppurativa metastatica sich entwickelt hat, während auf dem andern Auge klinisch zwar Retinitis septica (Roth) vorhanden ist, anatomisch aber ein Befund, der von den bisherigen Beobachtungen von Roth, Herrnheiser, Litten etc. wesentlich abweicht. Dieser Befund verlangt ebenso wie der Fall III von Goh eine Sonderstellung, nur dass die anatomisch nachweissbaren Entzündungserscheinungen bei unserm Fall weit auffälliger sind.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr Schleich für die liebenswürdige Ueberlassung dieses Falles, sowie für die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Roth, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie I (1872), S. 471.
2) Litten, Charité-Annalen, Jahrgang 1876, S. 137.
Verhandlungen der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg, 1877, S. 22.
3) Rosenbach, Habilitationsschrift, Breslau 1878.
4) Leber, Graefe-Saemisch's Handbuch, Bd. V, S. 562 (1877).
5) Kahler, Prager Zeitschrift für Heilkunde, I. Bd., 1880.
6) Litten, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. II, Abt. 3, 1881, S. 382.
7) Herrnheiser, Klinisches Monatsblatt für Augenheilkunde, 1892, Dezember.
Ebenso, 1894, S. 137.
Prager Zeitschrift für Heilkunde, Bd. IV, Heft 1—3 (1893).
8) Axenfeld, Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1896, S. 282.
9) Goh, Archiv für Ophthalmologie, Bd. 43, Abt. 1, S. 147 (1897).
10) Litten, Deutsche medicinische Wochenschrift 1902, Januar.

Lebenslauf.

Ich, Georg Michel, Sohn des Baumeisters Georg Michel, wurde am 22. November 1875 zu Marktbreit geboren, besuchte das Gymnasium zu Würzburg und bestand Herbst 1895 das Abiturientenexamen daselbst. Daraufhin widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten München, Würzburg, Greifswald, Tübingen. In Greifswald bestand ich die ärztliche Vorprüfung. In Tübingen erlangte ich nach dem vor der ärztlichen Prüfungskommission bestandenen Examen am 2. Februar 1902 die Approbation als Arzt.